

**KLINISCHER UND HISTOLOGISCHER VERGLEICH
VON ISOLIERTEN OVARIALABSZESSEN
UND TUBO-OVARIALABSZESSEN**

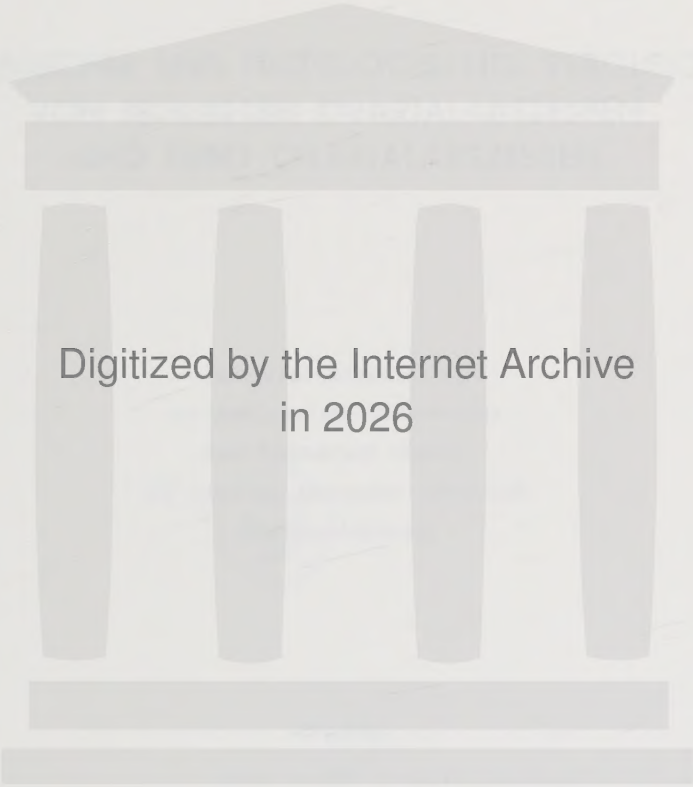
von

Heribert Fleischmann

aus

Obersteinbach

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0083

Aus der Frauenklinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. K. G. Ober

KLINISCHER UND HISTOLOGISCHER VERGLEICH VON ISOLIERTEN OVARIALABSZESSEN UND TUBO-OVARIALABSZESSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt
von
Heribert Fleischmann
aus
Obersteinbach

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. K.-G. Ober

Tag der mündlichen Prüfung: 08.06.1978

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	1
Material und Methode	2
Ergebnisse	3
1. Anamnese	3
2. Klinischer Verlauf	5
3. Therapeutische Maßnahmen	8
4. Bakteriologie	10
5. Histologie	12
Diskussion	16
1. Korpus luteum-Hypothese	16
2. Das pathologische Ovarialhämatom	17
3. Pathogenese der Ovarial-Abszesse	19
4. Differentialdiagnose und Therapie	23
Kasuistik	27
Schlußfolgerungen	29
Zusammenfassung	31
Legenden zu den Tabellen	33
Tabellen	34
Literatur	38

EINLEITUNG

Die kausale Pathogenese des isolierten Ovarial-Abszesses (IOA) wird seit 1895 (30) auf die Infektion des Corpus luteum zurückgeführt (1,3,4,8,9,13,15,18,25,26,27,31, 38,39,55). Auch die bisher letzte Arbeit über den IOA (50) gibt keine neue pathogenetische Hypothese an. Nicht alle Autoren hielten diese Hypothese für schlüssig, konnten aber selbst keine Alternative anbieten (12,14,35,57).

Von dieser Krankheit unterschied man schon immer die primäre Tubenerkrankung unter Einbeziehung des Ovars. Aber erst 1933 erfolgte die klare begriffliche Definition des Tuboovarialabszesses (TOA) (2,3,4,13).

Die Diagnose galt als schwierig, wenn nicht unmöglich - nur G.A. Wagner glaubte den Schlüssel dafür zu haben (55).

Die kausale Pathogenese der Ovarialendometriose hat durch die Arbeiten Sampsons (45,46) Klärung gefunden und wurde durch die Experimente Te Lindes (52) endgültig bewiesen.

Beide pathologischen Prozesse - IOA und Endometriose im gleichen Ovar - wurden nur selten beschrieben (23,28,49), immer ohne Herstellung eines pathogenetischen Zusammenhangs.

K.G. Ober dagegen wies 1964 in seiner Operationslehre (37) darauf hin, daß 10 von 32 isolierten Ovarialabszessen auf dem Boden einer Endometriosezyste entstanden seien. Dieser Annahme sind wir in systematischen Untersuchungen nachgegangen.

Van Sante, dessen Artikel von 1928 wir erst nach Abschluß unserer Untersuchungen aufspürten, hielt 10% der von ihm untersuchten Ovarialabszesse für infizierte Endometriosezysten (53).

MATERIAL UND METHODE

Alle 86 operativ entfernten Ovarial-Abszesse aus den Jahren 1962-76, gleich welcher Genese, wurden erneut überprüft und bewertet.

Zusammen mit den klinischen Unterlagen und den zugehörigen Paraffinschnitten wurden sie am Mikroskop neu diskutiert. IOAe und TOAe haben wir dabei in allen Bedingungen gegenübergestellt. Dabei wurde vor allem die makroskopische Beschreibung von Tuben, Ovarien und Uterus aus dem Operationsbericht und dem Laborbefund exakt rekonstruiert und mit den vorliegenden histologischen Präparaten verglichen.

Als TOAe galten alle Ovarial-Abszesse mit primärer Tubenerkrankung. IOAe wurden nur dann diagnostiziert, wenn primäre Ovarerkrankungen bei zunächst gesunden Tuben vorlagen. Bei 21 IOAen nahmen wir wegen einer begleitenden Eileiterentzündung zu Anfang der Untersuchung sekundäre Abszesse an.

Alle interessierenden Daten wurden auf einem lochkartengerechten Abfragebogen (Abb. 1+2) verkodet.

Die systematische Anfertigung neuer histologischer Stufenschnitte in HE-Färbung aus den noch nicht aufgearbeiteten Paraffinblöcken lieferte die fehlenden Informationen. Sonderfärbungen wie PAS und Masson dienten zur Beantwortung spezieller Fragestellungen.

Zum Nachweis der Hämosiderophagentätigkeit wurde eine Berliner-Blau Färbung (21) unter standardisierten Bedingungen für je ein repräsentatives Präparat eines jeden Abszesses angefertigt.

Die verschlüsselten Daten wurden auf Lochkarten übertragen und statistisch ausgewertet.

ERGEBNISSE

Die Auswertung der 86 operativ entfernten Ovarial-Abszesse ergab die überraschend hohe Anzahl von 42 isolierten Ovarial-Abszessen (IOA) (Tab.1).

Tab.1: Histologische Bewertung von 86 durch Laparotomie entfernten Ovarial-Abszessen (1962-1976)

Isolierte Ovarial-Abszesse (IOA)	42	(davon 10 beidseitig)
Tube-Ovarial-Abszesse (TOA)	44	(davon 14 beidseitig)

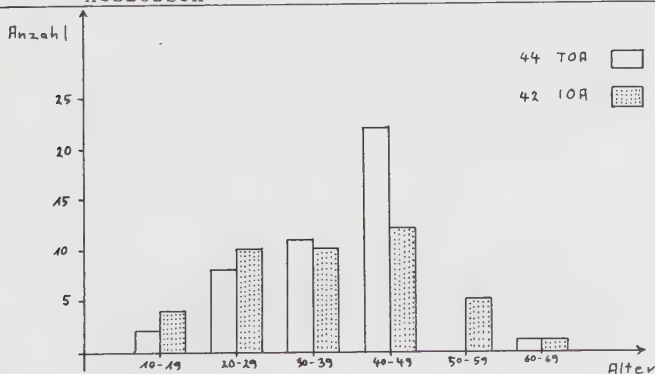
Die Zahlen beziehen sich auf die endgültige histologische Diagnose. 21 IOAe wurden ursprünglich als sekundäre Abszesse (TOAe) gedeutet.

Im Vergleich fanden wir bei den IOAen und den TOAen folgende Ergebnisse:

1. Anamnese

Die Häufigkeit der TOAe nimmt bis zum fünften Lebensjahrzehnt zu. Die IOAe dagegen weisen während der Geschlechtsreife eine gleichbleibende Verteilung auf (Tab.2).

Tab.2: Altersverteilung der 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen



Blutungsstörungen hatten 54 der 86 Frauen, 25 mit IOAen (60%) und 29 mit TOAen (65%). Von sieben Ovarial-Abszessen nach der Menopause waren sechs IOAe. Nur in einem Fall lag ein TOA vor, auf dem Boden eines nekrotischen Tubenkarzinoms. Ein besonderes oder typisches Blutungsverhalten ließ sich nicht eruieren.

Während Schwangerschaften beobachteten wir keine Ovarial-Abszesse; zwei TOAe allerdings kurz nach dem Wochenbett.

63% der Patientinnen waren schwanger, 37% nicht. 12 Frauen mit IOA (28%) und 20 Frauen mit TOA (45%) waren nie schwanger.

12 Frauen (29%) mit IOA hatten "große" gynäkologische Eingriffe wie Uterusexstirpation und Adnexoperation durchgemacht. Bei einer Frau mit TOA (2%) war eine Adnexoperation auf der nicht abszedierten Seite vorausgegangen. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Abszedierung und gynäkologischem Eingriff bestand in zwei Fällen nach vaginaler Uterusexstirpation (Tab.3).

Tab.3: Vorausgegangene "große" gynäkologische Operationen bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Art des gynäkologischen Eingriffs	TOA	IOA
Mc Indoe Scheide bei		
Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom	0	1
Vaginale Uterusexstirpation	0	3
Abdominale Uterusexstirpation	0	1
Adnexoperation der gl.Seite	0	5
Adnexoperation der and.Seite	1	2
gesamt	1	12

Berücksichtigt sind nur die operativen Eingriffe, die einen Verschuß des Genitaltrakts bedeuten könnten.

Kleine gynäkologische Eingriffe, wie Abrasionen und Konisationen vor der Abszeßbildung gaben Patientinnen mit IOA und TOA etwa gleich häufig an (Tab.4).

Entzündungen im zeitlichen Zusammenhang mit der Abszedierung waren in 41 Fällen anamnestisch erfaßbar. In fünf Fällen ging beim IOA (12%) eine Appendizitis mit Perforation voraus (Tab.5).

Tab.4: Vorausgegangene "kleine" gynäk.Eingriffe bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Eingriff	TOA	IOA
Abrasio	7	7
Konisation	1	3
Sonstiges	2	3
gesamt	10	13

Tab.5: Entzündungen in der Anamnese (letzte 12 Mon.) bei 86 Pat. mit Ovarial-Abszessen

Entzündung	TOA	IOA
Appendizitis	0	5
Genitaltrakt	14	9
Sonst.Entzündung	4	9
gesamt	18	23

Zu Tab.4 und 5: Nur Fälle, bei denen ein Eingriff oder eine Entzündung im ursächlichen Zusammenhang mit der Genese der Abszesse stehen könnte, wurden berücksichtigt.

2. Klinischer Verlauf

Mit dem Bild des akuten Bauchs kamen 15 Patientinnen zur Aufnahme, 13 mit IOA (31%) und nur 2 mit TOA (5%).

Verschleppungszeiten (definiert als Zeitspanne zwischen Symptombeginn und Operationstag) von fünf Monaten und länger wiesen 13 Frauen mit IOA (31%) und 8 Frauen mit TOA (18%) auf.

Ein Abszeß wurde vor der Laparotomie in 20 Fällen bei Patientinnen mit IOA (48%) und in 17 bei Patientinnen mit TOA (39%) erwartet. Inoperable maligne Tumoren vermutete man 8 mal beim IOA (19%) und 16 mal beim TOA (36%). Die richtige klinische Diagnose wurde bei IOAen nur in 3 Fällen (7%) gestellt (Tab.6).

Tab.6: Klinische Diagnosen bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Klinische Diagnose	TOA	IOA
Entzündlicher Adnextumor	17	20
Isolierter Ovarial-Abszeß (aufgrund gesicherter Endometriose)	0	3
"Douglas"-Abszeß	0	3
Ovarialtumor und akuter Bauch	0	6
Nicht entzündlicher Adnextumor	5	0
"Inoperabler" maligner Tumor	16	8
Uterus myomatosus	3	1
Kollum-Karzinom	2	0
Parametritis	1	0
Appendizitis	0	1
gesamt	44	42

Die Diagnosen geben die Beurteilung des klinischen Untersuchers wieder, der erstmals eine befundorientierte konservative oder chirurgische Therapie einleitete.

Sehr hohe Leukozytenwerte ($\geq 18\ 000$) beobachteten wir bei 10 IOAen (24%) und bei 2 TOAen (5%). Normalbefunde (3-7 000) sahen wir bei 10 IOAen (24%) und bei 19 TOAen (43%).

Die BKS zeigte ein sehr unterschiedliches Verhalten bei beiden Abszeßarten. Hohes Fieber ($=39^{\circ}\text{C}$) trat bei 13 IOAen (31%) und bei 7 TOAen (16%) auf, Temperaturen unter $37,4^{\circ}\text{C}$ bei 8 IOAen (19%) und bei 5 TOAen (11%).

Die Kombination "erhöhte BKS ohne Leukozytose" zeigten die TOAe in 17 Fällen (39%) und in 4 Fällen die IOAe (10%). Die Kombination "erhöhte BKS mit Leukozytose" wiesen die TOAe in 6 Fällen (14%), die IOAe aber in 14 Fällen (33%) auf (Tab.7).

Tab.7: Leukozytenwerte und BKS bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Leukozytenwerte	BKS	TOA	IOA
Normal	erhöht	17	4
	normal	2	6
Erhöht	erhöht	6	14
	normal	0	1
Durch die Kombinationen nicht erfaßte Fälle		19	17
gesamt		44	42

Definitionen der benutzten Begriffe:

Normale Leukozytenwerte: $\leq 7\ 000$ Leukozyten/ μ l Blut.

Erhöhte Leukozytenwerte: $\geq 13\ 000$ Leukozyten/ μ l Blut.

Normale BKS: 2. Wert ≤ 20 mm.

Erhöhte BKS: 1. Wert ≥ 20 mm.

Tab.8: Diagnostische Eingriffe bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen vor der operativen Therapie

Eingriff	TOA	IOA
Zystoskopie	10	6
Rektoskopie	8	7
Abrasio	6	7
Ultraschall	6	3
Hysterosalpingographie	1	3
MDP, Kontrasteinlauf	4	2
Ureterenkatheder	1	0
Douglaspunktion	1	0
gesamt	37	28

Eingriffe zur Sicherung der klinischen Diagnose wurden häufig vorgenommen, besonders bei Malignomverdacht (Tab.8)

Bei 5 IOAen (12%) wurde vor der operativen Sanierung eine Drainage durch Kolpozöliotomie versucht.

3. Therapeutische Maßnahmen

Mit Antibiotika wurden vor der bakteriellen Untersuchung 26 Frauen mit IOA (62%) und 17 Frauen mit TOA (39%) behandelt (Tab.9).

Tab.9: Antibiose und Kulturergebnis aus operativ gewonnenem Eiter bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszeß

Therapie	Kulturergebnis	TOA	IOA
Keine Antibiose	Nicht abgeimpft	3	7
vor der bakteriellen	Steriler Eiter	15	4
Untersuchung	Infizierter Eiter	9	5
Antibiose	Nicht abgeimpft	5	3
vor der bakteriellen	Steriler Eiter	7	7
Untersuchung	Infizierter Eiter	5	16
gesamt		44	42

Tab.10: Indikationen zur Laparotomie bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Indikationen	TOA	IOA
Akuter Bauch	0	7
Frustrane Antibiose	16	26
Histologische Sicherung	17	8
"inoperabler" Malignome		
Unklarer Adnextumor	5	0
Myomoperation	3	1
Palliativoperation bei	2	0
Kollum-Karzinom		
Hydronephrose	1	0
gesamt	44	42

Die häufigste Indikation zur Laparotomie hieß beim IOA "Frustrane Antibiose" (26 Fälle =62%) und beim TOA "Histologische Sicherung "inoperabler" Malignome" (17 Fälle =39%). Eine vergebliche konservative Therapie führte auch bei den TOAen oft zur Laparotomie. Ein klinisch völlig stummer IOA wurde bei einer Myomoperation entdeckt (Tab.10).

Alle 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen wurden laparotomiert. Bei zwei Frauen wurde die Operation vaginal begonnen. Der kleinstmögliche sinnvolle Eingriff, die einseitige Adnektomie, wurde bei den IOAen in 12 Fällen (29%) und bei den TOAen in 6 Fällen (14%) durchgeführt. Nur einmal wurde die alleinige Ausschälung eines IOAes aus dem Ovar versucht, um die Kastration einer jungen Frau zu vermeiden. Ein Rezidivabszeß in diesem Ovar war das Ergebnis. Meistens aber waren ausgedehntere Operationen erforderlich (Tab.11).

Tab.11: Sanierende Operationen bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Art des Eingriffs		TOA	IOA
Einseitige	Mit Hysterektomie	6	1
Adnektomie	Ohne Hysterektomie	6	13
Beidseitige	Mit Hysterektomie	27	23
Adnektomie	Ohne Hysterektomie	5	5
gesamt		44	42

Der Operateur sah in 10 Fällen eine aktive Peritonitis, bei 7 IOAen (17%) und bei 3 TOAen (7%). Der Abszeß platzte bei der operativen Manipulation in 58 Fällen, gleich häufig bei den IOAen und den TOAen. Nur in zwei Fällen wurde freier Eiter im Bauch beobachtet. Bei 18 Frauen mit IOA waren Tube und Ovar makroskopisch trennbar (Tab.12).

Endometrioseherde im Becken wurden bei 12 Frauen mit IOA (29%), "Schokolade" im Bauch bei 8 Frauen (19%) gesehen. Bei den TOAen dagegen wurden keinerlei Hinweise auf Endometriose gefunden.

Sieben TOAe (endgültige histologische Diagnose) wurden vom Operateur fälschlich als eine vom Ovar ausgehende Erkrankung bewertet, 17 IOAe als Aszension fehlgedeutet (Tab.13).

Tab.12: Intraoperative Beobachtungen bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

	TOA	IOA
Eiter im Bauch bei Manipulation	30	28
Freier Eiter im Bauch	2	1
Aktive Peritonitis	3	7
Tuben und Ovarien makroskopisch getrennt	0	18

Tab.13: Operativ gestellte Diagnose bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Operativ gestellte Diagnose	TOA	IOA
Primäre Ovarerkrankung (Abszeß oder Tumor)	7	25
Primäre Tubenerkrankung (Abszeß oder Tumor)	37	17
gesamt	44	42

Fieberfrei ($\leq 37,4^{\circ}\text{C}$) waren postoperativ 5 IOAe (12%) und 2 TOAe (5%), Fieber über 39°C wiesen 6 IOAe (14%) und 6 TOAe (14%) auf.

Alle Rezidivabszesse wurden ausschließlich bei den IOAen (14%) beobachtet: 4 Bauchdeckenabszesse, 2 Douglasabszesse und 1 Rezidivabszeß im Ovar nach Ausschälung eines IOAes.

4. Bakteriologie

Bei den 68 abgeimpften Fällen wuchsen in 35 (51%) Keime. Der Eiter war in 11 Fällen bei den IOAen (26%) und in 22 Fällen (50%) bei den TOAen steril, ganz gleich, ob antibiotisch behandelt war oder nicht.

Trotz vorheriger Antibiose wuchsen beim IOA in 16 von 26 Fällen (62%) und beim TOA in 5 von 17 Fällen (21%) Keime (Tab.9). Das Erregerspektrum ist aus Tabelle 14 ersichtlich. Mischinfektionen lagen beim IOA in 15 (36%) und beim TOA in 9 Fällen (20%) vor (Tab.15).

Tab.15: Misch-und Monoinfektion bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

	TOA	IOA
Mischinfektion	5	6
Monoinfektion	9	15
gesamt	14	21

dagegen wurden bei den IOAen in 6 Fällen (14%) und bei den TOAen in 10 Fällen (23%) Keime isoliert. Bakteroidaceae wurden bei den IOAen und den TOAen in je 6 Fällen (14%) nachgewiesen.

Das Kulturverhalten der Erreger war nur in je 7 Fällen bei den IOAen und den TOAen (16%) streng anaerob.

Keime aus der Familie der Enterobacteriaceae wurden bei den IOAen in 12 Fällen gefunden (28%), bei den TOAen in einem Fall (2%). Aus der Familie der Laktobacteriaceae

Tab.14: Isolierte Keime bei 86 Patient. mit Ovarial-Abszessen

Erreger	TOA	IOA
E.coli	0	9
E.coli hämolyticum	1	0
Proteus mirabilis	0	2
Proteus morgani	0	1
Bakteroides fragilis	1	3
Bakteroides thetaiotanicron	0	1
Fusobakterien	0	1
Bakteroides, nicht differenziert	5	1
Alpha hämolysierende Streptokokken	3	0
Beta hämolysierende Streptokokken	2	4
Streptokokken, nicht differenziert	0	1
Pneumokokken	1	0
Enterokokken	0	1
Anaerobe Streptokokken	4	0
Anaerobe gram positive Kokken	0	2
Staphylokokkus albus	0	2
Staphylokokkus aureus	0	1
Neisseria gonorrhoeae	1	0
Mykobakterium tuberculosis	2	0
Saprophytäre Kokken	1	0
gesamt	21	29

5. Histologie

Bei 15 IOAen (36%) und bei 13 TOAen (30%) konnten wir im histologischen Präparat ein Korpus luteum im Abszeßovar nachweisen. Die statistische Wahrscheinlichkeit ließ 27-28 Korpora lutea erwarten (Tab.16). Wir nahmen an, daß zu einem willkürlich gewählten Zeitpunkt in einem Ovar einer Frau mit regelmäßigem Zyklus ein Gelbkörper mit einer Chance von 1:4 anzutreffen ist, bei Untersuchung beider Ovarien mit einer Chance von 1:2. Die Gelbkörper waren nie infiziert, auch nicht bei zystisch-hämorrhagischer Auftreibung. Ebenso fanden wir nie Korpus luteum-Reste in den Abszeßwänden.

Tab.16: Statistische Erwartung und histologische Beobachtung von Korpora lutea bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Art des Abszesses	Anzahl	Korpora lutea	
		erwartet	beobachtet
Einseitiger IOA	32	8	10
Beidseitiger IOA	10	5	5
Alle IOAe	42	13	15
Einseitiger TOA	30	7-8	8
Beidseitiger TOA	14	7	5
Alle TOAe	44	14-15	13
Alle IOAe und TOAe	86	27-28	28

Endometriose wiesen wir in 42 Fällen nach, 30 mal bei den IOAen (71%) und 12 mal bei den TOAen (27%). Extrauterine Endometriose dagegen ist bei den IOAen in 28 Fällen (67%) und bei den TOAen nur in 2 Fällen (5%) nachweisbar. Bei den beiden TOAen war die Endometriose jeweils in den nicht abszedierten Ovarien der Gegenseite zu finden.

Endometrium in der Abszeßwand konnten wir bei 23 IOAen (55%) nachweisen. In weiteren 5 Ovarien mit IOAen fand sich Endometrium zwar nicht in der Abszeßwand, jedoch unmittelbar neben dem Abszeß (Tab.17).

Tab.17: Lokalisation der Endometrioseherde bei
86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Lokalisation	TOA	IOA
Endometrium in der Abszeßwand	0	23
Endometriose im Abszeßovar	0	5
Endometriose im Ovar der Gegenseite	2	5
Endometriose auf dem Beckenbauchfell	0	13
Nur extrauterine Endometriose	2	28
Salpingiosis isthmica interna	2	0
Nur Endometriosis interna	8	2
Endometrioseherde insgesamt	12	30

Tab.18: Ergebnis der Berliner-
Blau-Färbung bei 86
Patientinnen mit
Ovarial-Abszessen

Art des Blau	TOA	IOA
Typisches Blau	3	28
Atypisches Blau	12	5
Kein Blau	28	8
gesamt	43	41

(2 Fälle wurden nicht synchron mitgefärbt)
Der Begriff "typisches Blau" bezeichnet die ringförmige Anordnung der Hämosiderophagen an der Nahtstelle Granulationsgewebe-Ovarialstroma.

Der nicht synchron mitgefärbte IOA zeigte bei einer späteren Berliner-Blau-Färbung ebenfalls typische Hämosiderophagen.

Die Überprüfung der Hämosiderophagentätigkeit mit der Berliner-Blau-Färbung brachte bei 29 IOAen (68%) den Befund "typisches Blau". Nur 3 TOAe (7%) wiesen ein ähnliches Blaubild auf (Tab.18). Mit dem Begriff "typisches Blau" bezeichnen wir einen ringförmigen Blausaum an der Basis der Abszeßmembran (= basaler Siderophagenwall (16)). Alle anderen Blauphänomene werden atypisch genannt.

16 der IOAe (38%) wiesen neben dem typischen Siderophagenwall zusätzlich Endometriosereste in der Abszeßwand auf. Endometrium und/oder basalen Siderophagenwall in der Abszeßmembran fanden wir in 36 IOAen (86%). 6 IOAe waren ohne Endometriosereste und ohne Siderophagenwall. Bei den TOAen war nie Endometrium in der Abszeßmembran zu finden, nur in 3 Fällen (7%) typische Hämosiderophagen (Tab.19).

Tab.19: Endometrium und basaler Siderophagenwall in der Abszeßmembran bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abs.

	TOA	IOA
Endometrium in der Abszeßwand	0	23
Basaler Siderophagenwall in der Abszeßwand	3	29
Endometrium und basaler Siderophagenwall in der Abszeßwand	0	16
Endometrium und/oder basaler Siderophagenwall in der Abszeßwand	3	36

Gesunde Tuben wurden bei den TOAen nie gesehen, wohl aber bei 21 IOAen (50%). Die primäre Tubenerkrankung konnte bei allen 44 TOAen bewiesen werden. Das Tubenostium war immer verschlossen. Bei 10 IOAen mußte neben der primären Ovarerkrankung gleichzeitig eine eigenständige Tubenerkrankung diagnostiziert werden. In weiteren 7 Fällen (17%) sahen wir eine sekundäre Einbeziehung der Tube mittels einer Pelveoperitonitis, die von der Ruptur des abszedierten Ovars ausging. 4 IOAe (9%) hatten eine alte chronische Entzündung der Eileiter ohne Bezug zum Abszeß im Ovar (Tab.20).

An zusätzlichen pathologischen Befunden sahen wir am häufigsten einen Uterus myomatosus, bei 25 Patientinnen mit IOA (60%) und bei 14 Patientinnen mit TOA (32%) (Tab.21).

Tab.20: Zustand der Tuben bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

Tuben	TOA	IOA
Gesund	0	21
Sekundär entzündet	0	7
Chronisch entzündet	0	4
Primär entzündet und anderes	44	10
gesamt	44	42

Tab.21: Zusätzliche pathologische Befunde bei 86 Patientinnen mit Ovarial-Abszessen

	TOA	IOA
Uterus myomatosus	14	25
Carcinoma in situ	0	4
Kollum-Karzinom	2	0
Ovarial-Karzinom	1	0
Tuben-Karzinom	1	0
Brenner-Tumor	1	0
Dermoid	0	1
gesamt	19	30

DISKUSSION

1. Korpus luteum Hypothese

Das Korpus luteum wurde nicht nur zur Erklärung der Pathogenese des lymphogen oder hämatogen entstandenen IOAes herangezogen, sondern galt auch gelegentlich als Eintrittspforte bei der Genese des TOAes (26,35,36,39,57). Dieser Hypothese sind wir mit dem Ziel nachgegangen, alle zu erwartenden Korpora lutea zu erfassen, ihre Beziehung zum Abszeß aufzuzeigen und die Frage ihrer Abszedierung zu klären.

Laut unserer statistischen Analyse mußten wir keines der Korpora lutea, die in den entfernten Adnexen zu erwarten waren, vermissen. Es lag vielmehr ein Überschuß entgegen der Erwartung vor, wenn man berücksichtigt, daß sich sieben Frauen bereits in der Menopause befanden.

Bei der histologischen Untersuchung konnten wir feststellen, daß keines der Korpora lutea infiziert war, auch nicht solche, die hämorrhagisch zystisch aufgetrieben waren. Nicht infizierte Korpora lutea neben IOAen wurden in der Literatur schon früher beschrieben (12,14,18,60).

Umgekehrt konnten wir auch zeigen, daß in der Abszeßmembran Korpus luteum-Reste histologisch nicht nachweisbar sind. Die von vielen Autoren als Luteinzellen interpretierten Zellen, die die Korpus luteum Hypothese beweisen sollten, wurden schon bald von zahlreichen Autoren (25,26,35,54,55,57) als Pseudoxanthomzellen erkannt, ohne daß dadurch die alte Hypothese korrigiert wurde.

Die Berliner-Blau-Färbung war bei keinem der beobachteten Korpora lutea positiv. Bei "physiologischen" Hämatomen im Ovar erfolgt nämlich gleichzeitig mit der Resorption durch Makrophagen die bindegewebige Organisation des zentralen Hämatoms durch Einsprossung von Fibroblasten.

Es ist auch nicht zu erwarten, daß ein so stark durchblutetes, stoffwechselaktives und schnell auf- und abgebautes Organ wie der Gelbkörper ein Prädislokationsort für

Infektionen ist. IOAe in der Menopause sind mit der Gelbkörperhypothese überhaupt nicht zu erklären.

2. Das pathologische Ovarialhämatom

Die durch die Berliner-Blau-Färbung nachweisbaren Hämosiderophagen konnten wir als typisches histologisches Merkmal bei mehreren hämorrhagischen Follikelzysten, bei einem faustgroßen Ovarialhämatom nach Marcumartherapie, bei einer länger bestehenden Hämatometra nach Konisation und häufig bei Schokoladenzysten (Abb. 3+4) - alles pathologische Hämatome - nachweisen. Makroskopisch - im HE-Präparat gelbbraun - waren diese Siderophagen neben den fälschlich als Luteinzellen bezeichneten Pseudoxanthomzellen als "braune polygonale Zellen" (57) beschrieben worden, deren Herkunft als "hämatogenes Pigment" (54) schon bald vermutet worden ist.

Untersucht man Endometriosezysten, bei denen das gesamte Endometrium druckatrophisch geworden ist (Abb. 4) (auch nach Erlöschen der Ovarialfunktion), dann weist nur noch ein Siderophagenwall auf die Endometriosegenese solcher Zysten hin.

Eben dieselben Siderophagen haben wir in der Mehrzahl der IOAe (Abb. 7+8) nachgewiesen, nur in Ausnahmefällen beim TOA. Besonders auffällig ist ihre basale Ansammlung. Da es sich bei dem Siderophagenwall um hämatomblutspeichernde Makrophagen handelt, ist klar, daß ein Wall dieser Makrophagen erst bei länger bestehendem Hämatom zu beobachten ist. Nach der lymphogenen oder hämatogenen Infektion des pathologischen Hämatoms kommt es zur reaktiven Bildung eines Granulationswalls, der Abszeßmembran, die sich nun auf den basal liegenden Siderophagenwall lumenwärts aufbaut (Abb. 8).

An manchen Stellen zeigt der Granulationswall einen Epithelbesatz, der nur so zu verstehen ist, daß das entzündliche Infiltrat die ehemalige Zystenauskleidung vor sich herschiebt. Die histologische Typisierung des Epithels ge-

lang uns in vielen Fällen einwandfrei als Endometrioserest. Oft fanden wir das Epithel mit zytogenem Stroma in den Buchten der Abszeßmembran in Form von Drüsenschläuchen, gleichzeitig mit Siderophagen.

Das zytogene Stroma, und das Fehlen einer Muskelschicht (in Zweifelsfällen mit der Masson-Färbung nachweisbar) erhärten die Differenzialdiagnose zur Tube, die überdies an ihren Charakteristika (z.B. Stiftchenzellen) erkannt werden kann. Der häufige Nachweis von Endometrioseherden im Becken als zusätzlicher Befund beim IOA untermauert die Endometriosegenese noch weiter. Ein Uterus myomatosus - nach Sampson (45) in hoher Korrelation mit Beckenendometriose - ist beim IOA ebenfalls ein häufiges Ereignis.

Endometriosebefunde ähnlich dem pathologischen Ovarialhämatom beim IOA haben wir beim TOA nie gefunden. Es ist aber durchaus einzusehen, daß eine kanalikuläre Aszension auch bei Schokoladenzysten im Ovar stattfinden kann, die das Ovar im Sinne eines TOA miteinbezieht und dann sekundär die Schokoladenzyste zum Einschmelzen bringt. Pyosalpingen und Schokoladenzysten der gleichen Adnexe weisen darauf hin.

Sekundäre Einblutungen, verursacht durch den Entzündungsvorgang können auch beim TOA zu Siderophagentätigkeit führen. Gelegentlich beobachteten wir dies im Bereich der Tuben, wo eine regellose Hämosiderinspeicherung auf diffuse Einblutungen in den Granulationswall hinweisen. Drei TOAe mit einem an einen basalen Siderophagenwall erinnernden Blaumuster konnten eindeutig als sekundäre Abszesse identifiziert werden.

In der Literatur sind Endometriosehinweise bei IOAen nur spärlich beschrieben (23, 28, 49). F. Hinrichs berichtet, daß nach Punktion eines Ovars, bei der 250 cm³ altes Blut abgezogen wurde, sich ein Pyovar entwickelte. Eine Endometriosezyste der Gegenseite war bereits bekannt.

K. Siemon beschreibt gashaltige Ovarial-Abszesse mit doppelseitig vorhandenen Ovarialendometriosen und ebenso Kleyn, der multiple Schokoladenzysten sah. Einen

kausalen Zusammenhang aus diesen Befunden leitete keiner der Autoren ab.

Zwei von uns beobachtete Ovarial-Abszesse nach vaginaler Hysterektomie müssen auf ein traumatisch gesetztes Ovarialhämatom zurückgeführt werden. Solche Abszesse haben vor allem amerikanische Autoren (32,60) beschrieben. Eine Beimpfung vom meist infizierten Scheidenstumpf auf hämatogenem oder lymphogenem Weg ist leicht denkbar.

Das pathogenetische Bindeglied, das nicht infizierte traumatische Ovarialhämatom, sahen wir bei einer Patientin, die drei Monate nach Adnektomie und Hysterektomie wegen "Rezidivtumor" zur Klinikaufnahme kam. Unter Antikoagulantientherapie in der postoperativen Phase war im zurückgelassenen Ovar ein mannsfaustgroßes zentrales Hämatom herangewachsen. Ein Zusammenhang mit Strukturen des Follikelapparats ließ sich nicht nachweisen. Die Berliner-Blau-Färbung zeigte beginnende Blauspeicherung am Rande des Hämatoms.

3. Pathogenese der Ovarial-Abszesse

Der TOA entsteht bekanntlich über die primäre Tubenerkrankung. Der Tubenschlußmechanismus verhindert den direkten Übergriff über das Beckenperitoneum auf das Ovar. Schmilzt die Tubenwandung ein, wird das Ovar zur Abdeckung des Eiterherds herangezogen und kann sekundär in den Abszeß einbezogen werden, unabhängig vom Korpus luteum oder einem pathologischen Ovarialhämatom.

Unsere mikroskopischen Untersuchungen bestätigten diese pathogenetische Vorstellung. Bei allen TOAen fanden wir die primäre Endosalpingitis, nie ein offenes Tubenostium, meist eine gemeinsame Abszeßhöhle von Tube und Ovar.

Die Ätiologie des TOAes, die früher meist ausschließlich in der Gonorrhoe gesehen wurde (3,4,25,43), spricht ebenfalls für diese Genese. Wir fanden am häufigsten Keime aus der Familie der Laktobakteriaceae neben obligaten Anaerobiern wie Bakteroides. Auch letztere sind physiologische Bewohner des Genitaltrakts (5). Das erforderliche anaerobe Milieu entsteht durch gleichzeitige Mischinfektion mit

fakultativ anaeroben Keimen, der geeignete Nährboden durch sekundäre Einblutungen.

IOAe entstehen hämatogen, lymphogen oder durch Ausbreitung über das Peritonäum.

S. Wiener (58) wollte die Diagnose "IOA durch hämatogene Infektion" nur dann gestellt wissen, wenn ein intaktes Hymen, kein Koitus, keine Vulvovaginitis oder GO in der Anamnese, keine vaginale Erkrankung, keine lokale oder intrauterine Medikation oder Instrumentation, kein Eiterherd innerhalb der Peritonealhöhle nachgewiesen werden konnte. Die Erfüllung dieser Bedingungen beweist aber nicht die hämatogene Infektion, sondern schließt nur den Kanalweg und den Peritonealweg aus. Andererseits sind sie auch nicht Voraussetzung für das Auftreten einer hämatogenen Infektion und auch selten in der Praxis erfüllt. Bakteriämien sind ein häufiges Ereignis (z.B. bei Zahnextraktionen), so daß eine hämatogene Infektion wohl weit öfter auftritt als bewiesen werden kann.

G. A. Wagner (55) begründet den hämatogenen Infektionsweg (15, 18, 43, 59, 60) mit der Überlegung, daß bei jeder Angina, besonders aber beim Tonsillarabszeß, Streptokokken in die Blutbahn geraten und so durch alle Organe hindurchgeschleust werden. Ein Angehen der Infektion ist dann besonders gut möglich, wenn die Erreger in ein gegen das fließende Blut noch nicht ganz abgeriegeltes Hämatom gelangen, das für sie einen guten Nährboden abgibt.

Der Ausbreitungsweg über das Peritoneum konnte in einem Fall exakt rekonstruiert werden. Als Infektionsherd wurde eine chronische Appendizitis identifiziert. Mit Hilfe der PAS-Färbung wurden Schleimhautpartikel an der Außenseite der Mukosa nachgewiesen. Eine Ruptur der Appendix und eine Peritonitis als pathogenetisches Bindeglied zum IOA ist anzunehmen. Bei vier weiteren IOAen ist die gleiche Pathogenese zu diskutieren. Eine Appendizitis als Ursache von Ovarial-Abszessen ist von anderen Autoren schon beschrieben worden (3, 4, 13, 25, 57, 58). Ovarial-Abszesse appen-

dikulären Ursprungs bei gesunden Tuben beschrieb A.Wanner (56).

Die Lymphbahn als Infektionsweg (1,15,43,55,60) ist besonders nach intrauterinen Eingriffen wie Sondierung, Dilatation des Zervikalkanals mit Einreißen des Isthmus, kriminelle Abortversuche, Intrauterinpestare, Tubendurchblasung und Salpingographie zu diskutieren. Lymphogene Aszension wurde auch nach Geburten beobachtet (1,27). Wir konnten bei einer Frau nach kriminelltem Abort einen IOA mit dem typischen Bild der lymphogenen Aszension beobachten. Gelegentlich mußte auch die Aktivierung einer alten Adnexitis durch ärztliche Eingriffe als Infektionsquelle angenommen werden.

Die Pathogenese des IOAes wird vor allem auf den Nachweis völlig gesunder Tuben gestützt (Abb.6). Die Tube kann zwar ödematös sein, über die Oberfläche des Abszesses gestreckt verlaufen, nie aber besteht Endosalpingitis (1, 12, 18, 29, 38). Bei unseren Fällen fanden wir die Eileiter meist von den Ovarien isoliert und frei beweglich. Wir erbrachten den Nachweis, daß das Tubenostium mikroskopisch und häufig auch makroskopisch offen ist, nie verschlossen. Vor allem fiel uns der oft prächtige Fimbrientrichter besonders bei frühzeitig operierten Fällen auf. Er schien durch das kollaterale Ödem entfaltet zu sein. Ein ähnliches Bild beobachteten wir sonst nur bei nicht infizierten Schokoladenzysten.

Manchmal jedoch sieht man beim IOA ein dem TOA ähnliches Bild. Die Tuben sind in den Entzündungsherd mit einbezogen, es liegt ein Konglomerattumor vor. Unsere eigenen Beobachtungen aber ermöglichten eine exakte Differenzierung von IOAen und TOAen, so daß wir sagen müssen, daß die histologische Diagnose einer Salpingitis neben einem Ovarial-Abszeß nicht eo ipso die Diagnose eines TOAes bedeutet (16). Der Schluß von der Entzündung der Tuben auf das Vorliegen eines TOAes bei gleichzeitigem Ovarbefall führte früher häufig zu Fehldiagnosen.

Bei den IOAen mit chronisch entzündeten Tuben war der Entzündungsvorgang entweder zeitlich völlig verschieden zu dem akuten Prozeß im Ovar, oder Entzündung in der Tube und im Ovar waren örtlich getrennt, so daß keine gemeinsame Abszeßhöhle vorhanden war.

Die sekundäre Tubenerkrankung beim IOA, die quasi auf physiologischem Weg deszendierende Salpingitis (16), wurde histologisch klar von der primären Endosalpingitis des TOAes abgegrenzt. Die Tube ist nie Teil der Abszeßwand. Sie zeigt nie das sogenannte Posthornbild. Oft ragt der Fimbrientrichter aus dem "entzündlichen Konglomerat" heraus. In einigen Fällen konnte das offene Tubenostium mikroskopisch rekonstruiert werden, das in anderen bereits makroskopisch auffiel. Das typische Bild der primären Endosalpingitis mit Schleimhautzerstörung und Dilatation des Lumens zeigt sich nicht. Die Hauptmasse des entzündlichen Infiltrats liegt vielmehr in der Tubenwandung oder in der Mesosalpinx.

Die Infektion der Tuben erfolgt über die Pelveoperitonitis nach Penetration oder Ruptur des Ovars. Die mangelnde Abdeckung des Eiterherds kann zu Schlingenabszessen führen mit einem besonders schweren Krankheitsbild.

Die ampullär offene Tube mit sekundären entzündlichen Veränderungen wurde in der Literatur bereits früher beschrieben (49). Beide Krankheitsbilder, die primäre und die sekundäre Tubenerkrankung, konnten wir in einigen Fällen gleichzeitig beobachten. Wie soll auch eine Endometriosezyste vor einer Aszension schützen! Andererseits ist leicht denkbar, daß eine primäre Endosalpingitis zum Streuherd für eine hämatogene oder lymphogene Infektion einer Schokoladenzyste im Ovar wird.

Das frische Stadium des IOAes sahen wir in der infizierten Schokoladenzyste (Abb. 5). Das entzündliche Infiltrat liegt meist erst in einem Teil der Zystenwandung vor, während der Rest noch das typische Bild der Schokoladenzyste zeigt. Hämosiderophagen sind vorhanden oder fehlen, je nach Alter der Zyste. Die Abimpfung des Zysteninhalts,

der in diesen Fällen dünnflüssig in großen Mengen vorhanden ist (bis zu vier Litern!) und nicht die zähe Konsistenz von Schokolade haben muß, bestätigt den infizierten Zustand.

Den lückenlosen Beweis der Endometriosegenese eines IOAes lieferte uns ein Naturexperiment, analog den bekannten Endometrioseexperimenten Te-Lindes (52). Das Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom wird meist erst in der Pubertät entdeckt, wenn es infolge der retrograden Menstruation zu Hämatosalpingen oder zum Hämatokolpos gekommen ist. Nach Sampson (45) kommt es dabei immer zur Ausbreitung der Endometriose über das Beckenperitoneum und zu Schokoladenzysten im Ovar. Eine Patientin kam nach Anlegen einer Mc Indoe Scheide drei Jahre später erneut zur Aufnahme mit beidseitigen IOAen. Ein ähnlicher Fall dürfte auch bei F. Paulussen und Mitarbeitern (40) und S. Wiener (58) vorliegen.

4. Differentialdiagnose und Therapie

Die klinische Differentialdiagnose zwischen IOAen und TOAen ist nur in den seltensten Fällen möglich. Der Verdacht auf einen IOA muß immer dann erhoben werden, wenn eine Ovarialendometriose bereits bekannt ist oder der Kanalweg nachweislich verschlossen ist (Vaginalaplasie, nach Uterusexstirpation, nach Tubenligatur etc).

G.A. Wagner (55) glaubte im Gegensatz zu anderen Autoren (3, 25) den Schlüssel zur Diagnose gefunden zu haben, nämlich die druckschmerzfreien Tubenabgänge neben einem entzündlichen Adnextumor (Martinsches Zeichen) und die Diskrepanz der Blutbefunde.

Die Palpation der Tubenabgänge, die weitgehend in Vergessenheit geraten ist, dürfte aber bei einem Großteil der IOAe ohne Erfolg sein, da die Tuben ebenfalls erkrankt sein können. Die diagnostische Schlußfolgerung wird in jedem Fall nur "Adnextumor" lauten können. Eine weitere Eingrenzung ist mit Hilfe der Blutwerte in entzündlich und nichtentzündlich möglich.

Der entzündliche Adnextumor ist nach alter Gewohnheit auf eine kanalikulär aszendierende Erkrankung verdächtig. Selbst Tubenligaturen und Uterusexstirpationen in der Anamnese führten uns manchmal nicht auf die richtige Spur. Manche Autoren machen prinzipiell keinen Unterschied zwischen IOA und TOA (10,36).

Die fehlende Leukozytose bei erhöhter BKS, die G.A.Wagner (55) als charakteristisch für den IOA ansah, konnten wir, wie auch andere Autoren (36) vor allem beim TOA beobachten.

Ein nichtentzündlicher Adnextumor, die häufigste Fehldiagnose bei beiden Abszeßarten, ist solange auf einen malignen Tumor verdächtig, bis histologisch das Gegenteil bewiesen ist. Die mangelnde entzündliche Symptomatik, die fehlende Tendenz zur Heilung, die vor allem beim IOA zu kachektischen Zuständen führen kann (25,55) oder die isolierte BKS-Erhöhung bei subfebrilen Temperaturen verführen geradezu zu dieser Diagnose. Vor allem der IOA kann völlig symptomlos sein, so daß er manchmal als Zufallsbefund (55,57,60) bei Operationen aus anderen Indikationen entdeckt wird. Auch wir fanden einen sterilen IOA erst bei der histologischen Routineuntersuchung nach einer Myomoperation.

Der entzündliche Adnextumor, fast ausschließlich als TOA bewertet, wird zunächst konservativ behandelt. Schon vor der Zeit der Chemotherapie wußte man, daß der TOA selbst bei Peritonitis mit physikalischen Maßnahmen und geduldigem Zuwarten (25) beherrschbar war. Sterilen Eiter fanden wir beim TOA häufig, auch wenn keine Antibiose vorausging.

Steriler Eiter mit und ohne vorherige Antibiose ist nicht notwendig die Konsequenz einer erfolgreichen konservativen Therapie oder der Selbstheilungstendenz der Abszesse. W.J.Ledger (33) konnte zeigen, daß durch eine verbesserte anaerobe Technik (gas pak jar) die Nachweisrate an anaeroben Keimen von 20-40% auf 72% gesteigert werden konnte.

Der IOA aber, sofern er klinische Symptome macht, kann auch durch massive Antibiose nicht beherrscht werden.

Oft kommt es sogar während der Therapie zu akuten Verschlechterungen mit Peritonitis.

Über die mangelnde Wirksamkeit der Antibiose und der Chemotherapie beim IOA war sich bereits G.A.Wagner im klaren (55). Er bezweifelt, daß die Wirkstoffe in geeigneter hoher Konzentration an die Bakterien herangebracht werden können. Die Ausbildung einer Abszeßmembran schützt die im Innern der Kapsel vegetierenden Keime. Die häufige Besiedlung der IOAe mit anaeroben Keimen, vor allem mit fakultativ anaeroben, beweist diese Hypothese, denn wo kein Sauerstoff, dort keine Blutzufuhr; wo keine Blutzufuhr, dort kein Antibiotikum.

Die hohe Mißerfolgsrate bei der konservativen Therapie der IOAe beruht auch darauf, daß präoperativ mangels eines Antibiotogramms oft ein unwirksames Antibiotikum verwendet wird, das vor allem gegen gram negative Keime versagt (32,33). Fakultativ anaerobe Keime aus der Familie der Enterobacteriaceae werden fast ausschließlich beim IOA gefunden. Die Besiedlung mit obligat anaeroben gram negativen Stäbchen (Bakteroides!) bei IOAen und TOAen gleich häufig, ist durch die Hämatomhypothese verständlich. Bakteroidesinfektionen (7,32,60) und Infektionen mit Enterobacteriaceae sind bei Vergleich der Literatur im Zunehmen.

Eine generelle Unwirksamkeit systemisch verabreichter Antibiotika wird bei anaeroben Beckeninfektionen vermutet, wenn keine chirurgische Drainage vorliegt (32).

Es ist unumstritten, daß die operative Therapie das Mittel der Wahl ist (3,4,7,13,25,51,55,56,60). Inzisionen und Kolpozöliotomien können nur diagnostische Maßnahmen sein (10,55,56), eine Ausheilung ist nicht zu erwarten, was wir bestätigen mußten.

Die Indikation zur Operation wird im Zustand des akuten Bauchs ohne Zögern gestellt. Ebenso hat sich bewährt, nie die Diagnose inoperables Malignom ohne histologische Sicherung zu stellen. Zu langen Verschleppungszeiten kommt

es durch konservative Therapie, die zwar beim TOA zur Remission führen kann, nie aber zu Beschwerdefreiheit. Die sanierende Operation muß in der Regel angeschlossen werden. Liegt ein IOA vor, zwingt meist die Erkenntnis der frustrierten Antibiose zum Handeln.

Eine rasch entschlossene Laparotomie erfordert oft nur den prognostisch günstigsten Eingriff, die einseitige Adnektomie (60). Verschleppte IOAe und TOAe zwingen den Operateur zur Sterilisation oder gar Kastration (36). Der extrem konservative Eingriff "Abszeßausschälung aus dem Ovar" bei einem IOA war vergebliche Mühe. Ein Rezidivabszeß war die Folge. Die hohe Virulenz der Keime führt bei den IOAen zu Rezidivabszessen in den Bauchdecken und im Douglasschen Raum.

Die Exstirpation des gesamten Eitersacks ohne Einriß läßt sich fast nie bewerkstelligen. Die anatomischen Grenzen sind durch die Entzündung zu unscharf. Eine schnelle scharfe Präparation in Kenntnis der natürlichen Anatomie mit neuen Grenzen und eine sauber abgedeckte Bauchhöhle ist die sicherste Gewähr für einen komplikationslosen postoperativen Verlauf.

Zum Exitus kam es bei TOAen nur, wenn gleichzeitig ein Karzinom vorlag. Ansonsten ist die Prognose bei beiden Abszessen gut, es sei denn, es liegt ein erhöhtes Operationsrisiko vor.

KASUISTIK

Fall 1: D.B. Journal-Nr.: 4974/74 Histo-Nr.: 1638/74

22 Jahre alt, keine Schwangerschaften, unregelmäßige Blutungen. Die Patientin kommt mit dem Bild des akuten Bauchs zur Klinikaufnahme. BKS 59/113, 8000 Leukozyten/ μ l, 39°C Fieber.

Bei der sofortigen Laparotomie wurde das linke Adnex und die Appendix entfernt und rechts eine Schokoladenzyste ausgeschält. Der linke Adnextumor platzte bei der Präparation und es entleerte sich dünnflüssige eitrige Schokolade. Die linke Tube war deutlich erkennbar mit ödematösem Fimbrien-trichter und offenem Tubenostium. Weitere Endometrioseherde wurden entlang des linken Ureters gefunden.

Die histologische Untersuchung zeigte die beginnende Abszedierung in Teilen der Zystenwand des linken Ovars. Mit der Berliner-Blau-Färbung waren vereinzelt typische Hämosiderophagen nachweisbar. In der ausgeschälten Endometriosezyste des rechten Ovars war das bekannte Zystenblaubild zu sehen. Die linke Tube war gesund.

Postoperativ kam es trotz massiver Antibiose zum Rezi-divabszeß im Douglasschen Raum. Bakteriologisch wurde das freie Exsudat der Bauchhöhle, die eitrige Schokolade aus dem linken Adnex und Eiter aus dem Douglasabszeß untersucht. Es wurde immer *Bakteroides fragilis* isoliert.

Fall 2: L.B. Journal-Nr.: 870/67 Histo-Nr.: 297/67

18 Jahre alt, vor drei Jahren Uterusexstirpation, Appendektomie und Anlegen einer Mc Indoe Scheide bei Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom. Damals bestand eine Hämatometra, Hämatosalpingen und massive Douglasendometriose.

Nach komplikationslosen Verlauf kam die Patientin nun mit Fieber und einem Unterbauchtumor zur Aufnahme. BKS 131/139 11000 Leukozyten/ μ l, 39,6°C Fieber. Aufgrund der Vorgeschichte wurden infizierte Schokoladenzysten vermutet.

Bei der beidseitigen Adnektomie entleerte sich Eiter aus den Tumoren, die mit Blase und Rektum verwachsen waren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab beidseits isolierte Ovarial-Abszesse. In beiden Abszessen wurde Endometrium und der basale Siderophagenwall gefunden.

Die Tuben waren beidseits gesund.

Aus dem Abszeßteiler wurde *E.coli* nachgewiesen.

Fall 3: B.S. Journal-Nr.: 5762/75 Histo-Nr.: 2568/75

14 jährige Virgo, seit zwei Jahren regelmäßiger Zyklus, wiederholte klinische Untersuchungen (Rektoskopie, Kontrasteinlauf etc) im letzten halben Jahr wegen periodischer Durchfälle, Bauchschmerzen, Schleim im Stuhl. Die gynäkologische Untersuchung ergab den Verdacht auf ein Uterussarkom. BKS 78/120, 11000 Leukozyten/ μ l, 36,9°C Temperatur.

Bei der Laparotomie war die Appendix konglomeratartig mit dem rechten Adnex verwachsen. Auf der linken Seite wurde ein Adnextumor bei nicht grob geschädigter Tube gefunden. Es bestand Verdacht auf eine Tuberkulose.

Bei der histologischen Untersuchung wurde im linken Ovar ein florider IOA entdeckt. Das linke Tubenostium war mikroskopisch offen. Außerdem bestand eine beidseitige Pansalpingitis und eine Mukozepolye der Appendix. Mit der PAS-Färbung wurden Schleimhautpartikel an der Außenseite der Mukozepolye dargestellt. Endometrium in der Abszeßwand wurde nicht gefunden, wohl aber typische Hämosiderophagen.

Aus dem Abszeßteiler werden *Bakteroides fragilis* und *Bakteroides thetaiotanicron* nachgewiesen.

Fall 4: I.H. Journal-Nr.: 2514/68 Histo-Nr.: 1858/68

42 Jahre alt, regelmäßiger Zyklus, zwei Geburten, ein Abort, vor Jahren ambulant wegen Adnexitis behandelt. Akute Unterbauchschmerzen führen zur Klinikaufnahme. BKS 11/30, 12000 Leukozyten/ μ l, 39,7°C Fieber. Ein entzündlicher Adnexprozess wird angenommen, der fünf Wochen antibiotisch behandelt wird.

Nach frustraner Antibiose muß die beidseitige Adnektomie und Hysterektomie durchgeführt werden. Im histologischen Präparat sind beide Tubenostien verschlossen, links eine rezidivierende Salpingitis mit Pyosalpinx, rechts nur eine geringfügige Endosalpingitis. Im linken Ovar werden alte Endometriose-reste und ein IOA mit Endometrium und Hämosiderophagen in der Abszeßwand entdeckt. Im Abszeßteiler wurde *E.coli* nachgewiesen. Postoperativ kam es zur Sekundärheilung der Bauchdecken.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

1. Die Diagnose des IOAes ist klinisch nur in Ausnahmefällen möglich:

- Entzündliche Adnextumoren müssen daraufhin überprüft werden, ob eine kanalikuläre Aszension überhaupt möglich ist.
- Jedes inoperable Karzinom (auch Ovarialkarzinom) ist histologisch zu sichern.

2. Die Therapie der Wahl ist die operative Entfernung der Abszesse:

- Eine antibiotische Therapie ist beim IOA meist ohne Erfolg.
- Kolpozöliotomien sind bestenfalls diagnostische Eingriffe, ohne daß sie zu einer Verbesserung des Zustandes führen.
- Ein rechtzeitiger Eingriff verhindert die Kastration.

3. Der Eitersack platzt in der Regel bei beiden Abszessen beim Versuch, ihn in toto zu exstirpieren:

- Der Operateur sollte eine schnelle Präparationstechnik bevorzugen.
- Rezidivabszesse sind nur bei IOAen zu erwarten, unabhängig von der Präparationstechnik.

4. Die histologische Differentialdiagnose ist zwischen TOA und IOA in Kenntnis der Hämatogenese möglich:

- Bei der histologischen Untersuchung von Ovarialabszessen muß nach Endometriumresten gefahndet werden.
- Der Nachweis des basalen Siderophagenwalls mit Hilfe der Berliner-Blau-Färbung ist anzustreben.

5. Eine bestehende Salpingitis ist noch kein Beweis für einen TOA:

- Das histologische Bild der durch Aszension entstandenen Salpingitis muß von der deszendierenden Salpingitis

unterschieden werden.

- Alle anamnestischen und klinischen Daten müssen auf ihre logische Verknüpfung überprüft werden, um voreilige Schlüsse zu verhindern.

6. Der IOA entsteht auf dem Boden eines pathologischen Hämatoms im Ovar:

- Jede Ovarialendometriose (das häufigste pathologische Ovarialhämatom) muß mit Stellung der Diagnose behandelt werden. Die Punktion des Hämatoms genügt nicht, da in der Mehrzahl der Fälle der Erkrankungsboden zurückbleibt.
- Traumatische Ovarialhämatome (häufig bei Adnexoperationen und Hysterektomien) müssen bei den entsprechenden Operationen vermieden werden.
- Bei Antikoagulantientherapie muß auch mit Hämatomen im Ovar gerechnet werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Von 86 Patientinnen mit operativ entfernten Ovarial-Abszessen waren 44 an Tubo-Ovarial-Abszessen (TOA) und 42 an isolierten Ovarial-Abszessen (IOA) erkrankt.

Der IOA wurde nur in Ausnahmefällen (3%) richtig diagnostiziert. Die häufigsten Fehldiagnosen waren TOA (48%) und inoperables Karzinom (19%). Eine exakte klinische Differentialdiagnose zwischen TOA und IOA war nicht möglich. Am ehesten führt die Überlegung weiter, ob ein entzündlicher Adnextumor überhaupt durch Aszension entstanden sein kann und ob eine Ovarialendometriose wahrscheinlich ist.

Die operative Entfernung der Abszesse ist die Therapie der Wahl. Entschlossenes Handeln bewahrt vor allem Frauen mit IOAen vor Kastration und Sterilisation.

Die antibiotische Therapie, soweit sie versucht wurde, war in 62% bei den IOAen und in 29% der TOAe ohne Erfolg. Ihre vergebliche Anwendung war oft Operationsindikation.

Die histologische Differentialdiagnose zwischen TOA und IOA ist in Kenntnis der Hämatogenese sicher zu stellen. Das häufigste pathologische Ovarialhämatom ist die Endometriosezyste. In 23 IOAen waren Endometriumreste in der Abszeßmembran nachweisbar, in 29 IOAen ein basaler Siderophagenwall. Im TOA dagegen fanden wir nie Endometriose-
reste, nur in drei Fällen angedeutete basale Siderophagen-
ansammlungen.

IOAe beobachteten wir auch nach Uterusexstirpationen, wohl auf dem Boden traumatischer Ovarialhämatome.

Die Infektion des pathologischen Ovarialhämatoms erfolgt hämatogen, lymphogen, oder über das Peritoneum, z.B. von einer perforierten Appendix. TOAe entstehen durch kanalikuläre Aszension.

Alle Frauen mit TOAen wiesen eine primäre Tubenerkrankung auf. Die Patientinnen mit IOAen hatten in 50% gesunde Tuben. Eine sekundäre deszendierende Salpingitis bei Pelveoperitonitis beim IOA ist aufgrund der Histogenese

verständlich.

IOAe sind als typische Komplikationen der Ovarial-endometriose und damit auch des Mayer-Rokitansky-Küster-Syndroms und anderen Fehlbildungen mit Vaginalaplasie oder -atresie aufzufassen.

Die Korpus luteum-Hypothese konnte widerlegt werden. Alle zu erwartenden Korpora lutea wurden histologisch gefunden. Sie waren nicht infiziert. Korpus luteum-Reste in der Abszeßmembran wurden nicht gefunden.

LEGENDEN ZU DEN ABBILDUNGEN

Abb.1+2

Zur Abfragebogen wurde zur Dokumentation der ausgewerteten Daten benutzt. Die Zahlen unter den Kästchen am Rande beziehen sich auf die Lochkartenspalte.

Abb.3

Nicht infizierte Endometriosezyste. Deutlich erkennbar das Zystenepithel mit dem zytogenen Stroma. Nur vereinzelt Siderophagen.

Abb.4

Nicht infizierte Endometriosezyste ohne Epithelbesatz. Siderophagenansammlungen weisen auf die Genese der Zyste hin, im Schwarz-weiß-Foto schwarz (Berliner-Blau-Färbung).

Abb.5

Infizierte Endometriosezyste. Beginnende entzündliche Infiltrierung.

Abb.6

Übersichtsbild eines operativ entfernten isolierten Ovarial-Abszesses. Gut erkennbar die gesunde Tube neben einer mächtigen Abszeßhöhle.

Abb.7

Isolierter Ovarial-Abszeß mit basalem Siderophagenwall.

Abb.8

Vergrößerter Ausschnitt der Abszeßmembran. Basal liegende Siderophagen, auf die sich das Granulationsgewebe zum Abszeßlumen hin aufbaut.

Name: Vorname:

Laufende Nr.:

1	2

Journal-Nr.

3	4	5	6	7	8	9	10		

Histo-Nr.:

11	12	13	14	15	16

Alter (in Jahren)

17	18

Schwangerschaften

19	20

Symptomzeit (in Monaten)

21	22

KLINIK:

Vorausgegangene entzündliche Erkrankungen (0 nein/1 ja)

23

Gleichzeitige entzündliche Erkrankungen (0 nein/1 ja)

24

Unmittelbar vorausgegangene ärztliche Eingriffe (0 nein
1 ja)

25

Wochenbettkomplikationen in den letzten zwei Jahren
(0 nein/1 ja)

26

Blutungsstörungen (0 nein/1 ja)

27

Tastbefund (0 kein Tumor/1 beweglicher Tumor/2 fix.
Tumor)

28

Lokalisation (0 links/1 rechts/2 beidseits)

29

Endometrioseverdacht (0 nein/1 ja)

30

Akuter Bauch (0 nein/1 ja)

31

BKS vor Therapie (in mm)

32	33	34	35	36	37

Höchste Leukozytenzahl vor Therapie (in Tausend)

38	39

Höchstes Fieber vor Operation

40	41

Höchstes Fieber nach Operation

42	43

BAKTERIOLOGIE:

Antibiose vor der bakteriologischen Untersuchung
(0 nein/1 ja)

44

Antibiose nach der bakteriologischen Untersuchung
(0 nein/1 ja)

45

Keimwachstum (0 nein/1 ja)

46

Erreger:
Rezidivabszeß (0 nein/1 ja, Bauchdecken/2 Douglas)

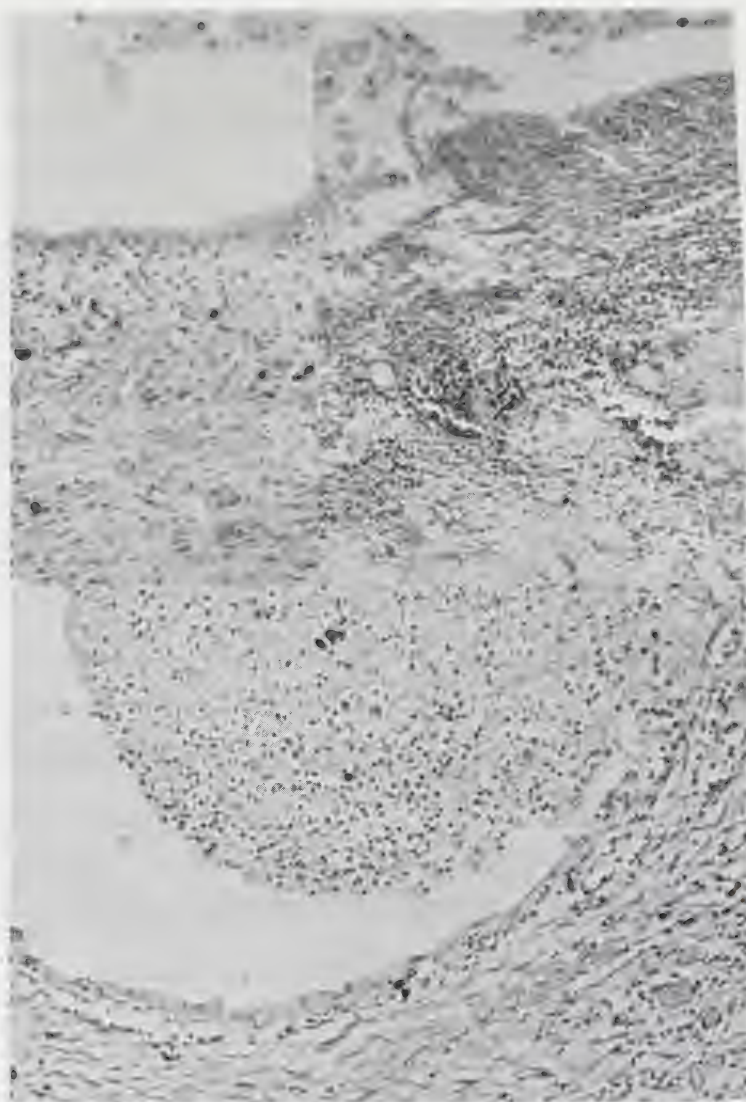
47

Sonstige Komplikationen:

48

OPERATIONSBEFUNDE:

Operatives Vorgehen (0 Laparotomie/1 Vaginal/ 2 Lap.u.Vag.)	☐	50
Eingriff (0 einseitige Adnektomie/1 beids.Adn./ 2 eins.Adn.m.Hysterek./3 beids.m.Hyst./4 son.)	☐	51
Peritonitis (0 nein/1 ja)	☐	52
Eiter im Bauch (0 nein/1 durch Präparation/2 spontan)	☐	53
Eiter abgeimpft (0 nein/1 ja)	☐	54
Schokolade im Bauch (0 nein/1 ja)	☐	55
Endometriose (0 nein/1 Douglas/2 Abszeßovar/3 andere Seite/4 beide Ovar./5 Uterus/6 sonstige)	☐	56
Eileiter auf Abszeßseite isoliert (0 nein/1 ja)	☐	57
Eileiter auf der anderen Seite isoliert (0 nein/1 ja)	☐	58
Ureterpräparation auf der Abszeßseite (0 nein/1 ja)	☐	59
HISTOLOGIE: _____		
Makroskopie:	☐	60
Eileiter auf Abszeßseite isoliert (0 nein/1 ja)	☐	61
Eileiter auf der anderen Seite isoliert (0 nein/1 ja)	☐	62
Schokolade erkennbar (0 nein/1 ja)	☐	63
Endometriose (Schlüssel wie oben)	☐	64
Korpus luteum (0 nein/1 Abszeßseite/2 Abszeß.hämorrh. 3 and.Seite/4 and.Seite hämorrhagisch)	☐	65
Uterus myomatosus (0 nein/1 ja)	☐	66
Mikroskopie:	☐	67
Endometriose (Schlüssel wie oben)	☐	68
Isolierter Ovarialabszeß (0 nein/1 ja/2 infiz.Zyste)	☐	69
Tuboovarialabszeß (0 nein/1 ja)	☐	70
Endometrium im gleichen Ovar (0 nein/1 ja)	☐	71
Endometrium in der Abszeßwand (0 nein/1 ja)	☐	72
Abszeßmembran mit Resorption (0 nein/1 ja)	☐	73
Hämosiderophagen (0 nein/1 ja)	☐	74
Endosalpingitis auf Abszeßseite (0 nein/1 primär/2 sek- undär/3 sonst.)	☐	75
Endosalpingitis auf der and.Seite (Schlüssel wie oben)	☐	76



Links oben Abb.3; rechts oben Abb.4; unten Abb.5;
Legenden zu den Abbildungen Seite 33;



Oben Abb.6; links unten Abb.7; rechts unten Abb.8;
Legenden zu den Abbildungen Seite 33;

LITERATURVERZEICHNIS

1. Baydaun, A.B., M. Sarram
Ovarian abscess in pregnancy
Obst.a.Gynec. 18:739 (1961)
2. Black, W.T.
Pelvic infections: an analysis of 550 operated cases
Am.J.Obst.a.Gynec. 14:74 (1927)
3. Black, W.T.
Ovarian abscess
South.M.J. 26:630 (1933)
4. Black, W.T.
Abscess of the ovary
Am.J.Obst.Gynec. 31:487 (1936)
5. Bosio, B., E. Taylor
Bacteroides and puerperal infections
Obstet.Gynecol. 42:271 (1973)
6. Braun, B., R. Besdine
Tuboovarian abscess with recovery of T-mycoplasma
Am.J.Obst.Gynec. 117:861 (1973)
7. Bumm, E.
Histologische Untersuchungen über die puerperale
Endometritis
Arch.G.Gynäk. 40:398 (1891)
8. Charrier, M., H. Dax
Sur un cas d'absces central de l'ovaire
J.de med.de Bordeaux et du Sud-ouest 123:263
9. Chome, M.E.
Absces non puerperaux de l'ovaire
Arch.men.d obst.et de gynec. 8:113 (1919)
10. Collins, C.G., et al.
Ruptured tuboovarian abscess
Am.J.Obst.Gynec. 72:820 (1956)

11. Cordua, R., E. Keck
Paratyphus B-Bazillen in einem Pyovarialabszess
Zentralbl. Gyn. 1:2747 (1926)
12. Cummin, R. C.
Ovarian abscess during pregnancy
J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 58:1025 (1951)
13. Darnall, W. E.
The suppurating ovary
Med. Rec. 139:395 (1934)
14. Dudley, A., et al.
Ovarian and tubo-ovarian abscess in pregnancy
Mil. Med. 135:403 (1970)
15. Eicken, J.
Das Pyovar
Diss. Freiburg 1911
16. Egger, H., H. Fleischmann
Der isolierte Ovarialabszess - zur Klinik und
Histogenese
Tagung der Bay. Ges. für Gebh. u. Frauenheilk.
München 1976
17. Feldmann, I.
Paratyphus B-Bazillen in einem Ovarialabszess
Wien. Klin. Wschr. 31:1011 (1918)
18. Fossel, M.
Über hämatogene eitrige Entzündungen der Ovarien
Wien. Klin. Wschr. 51:357 (1938)
19. Frankenthal, L. E.
Ovarian abscess
Surg. Gyn. a. Obst. 26:358 (1918)
20. Gizynski, W., et al.
Tubo-ovarian abscess complicating intraut. pregnancy
U.S. Armed Forces M. J. 5:748 (1954)

21. Gömöri, G.
Microtechnical demonstration of iron
Am.J.Path. 12:655 (1936)
22. Halban, J., R.Köhler
Die pathologische Anatomie des Puerperalprozesses
und ihre Beziehungen zur Klinik und Therapie
Braumüller, Wien und Leipzig 1919
23. Hinrichs, F.
Schwangerschaft nach Ovarialabszeß
Zentralbl.Gyn. 72:1162 (1950)
24. Hunt, S.M., et al.
Tubo-ovarian abscess in pregnancy
Obstet.Gynecol. 43:57 (1974)
25. Kahr, H.
Zur Kenntnis der Ovarialabszesse
Wien.med.Wschr. 88:15 (1938)
26. Kehrer, E.
Über Corpus luteum-Abscesse
Arch.Gyn. 90:153 (1910)
27. Kermauner, F.
Die Entzündung des Eierstocks
In: Stoeckels Handbuch der Gynäkologie, III! Aufl. 1932
28. Kleyn, C.H.
Case report: pelvic abscess and endometriosis
J.Am.Osteopath.Ass. 61:645 (1962)
29. Koehn, R.C.
Ovarian abscess complicating pregnancy
U.S.A.F.M.J. 8:1664 (1957)
30. Langer, A.
Über Corpus luteum-Abscesse
Arch.Gyn. 49 (1895)
31. Lax, H.
Einige histologische Seltenheiten
Zentralbl.Gyn. 76:849 (1954)

32. Ledger, W.
The surgical care of severe infections in
obstetrical and gynecologic patients
Surg.Gynecol.Obstet. 136:753 (1973)
33. Ledger, W., et al.
The use of prerduced media and a portable jar
for the collection of anaerobic organisms from
clinical sites of infection
Am.J.Obst.Gynec. 125:677 (1976)
34. Lowrie, R.J., et al.
Ruptured tubovarian abscess at the seventh month
of uterus gestation
Am.J.Obst.a.Gyn. 62:454 (1951)
35. Meyer, R.
Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ovarium,
Oophoritis
Zentralbl.Gyn. 13:483 (1914)
36. Mickal, A., et al.
Management of tubo-ovarian abscess
Clin.Obst.Gynec. 12:252 (1969)
37. Ober, K.G., H.Meinrenken
Gynäkologische Operationen
In:Allgemeine und spezielle chirurgische Operations-
lehre, 2.Auflage, Bd IX, hrsg.von Guleke, N., R.Zenker
Springer, Berlin 1964
38. Öhmann, K.H.
Ein Fall von Pyovarium nach einem Partus
Zentralbl.Gyn. 28:1033 (1913)
39. Orthmann, E.G.
Zur Pathologie des Corpus luteum
Verh.Dsch.Ges.f.Gyn. VII Vers. 1897
40. Paulussen, F., et al.
Morphologische und klinische Aspekte des Mayer-
Rokitansky-Küster-Syndroms
Herbsttagung der Oberrhein.Ges.f.Gyn. 1975

41. Pratt, J.H., R.S. Higgins, G.T. Foust
Ruptured endometrial cysts as a cause of acute
abdominal symptoms
A.J. Obst. Gynec. 63:90 (1952)
42. Poustochkine, I.
Typhoeuze Etteringen in de Eierstok
Ned. tschr. geneesk. 148 de 96 2129 1952
43. Rheinsteinst, J.
Zur Diagnose des nicht puerperalen Ovarialabcesses
Arch. Gyn. 39 (1890)
44. Rüther, E., D. Gebauer
Ovarialabszesse durch Enteritische Keime (Salmonellen)
Geburtsh. u. Frauenh. 22:440 (1962)
45. Sampson, J.A.
The life history of ovarian hematomas of
endometrial type
Am. J. Obst. Gynec. 4: 451 (1922)
46. Sampson, J.A.
Peritoneal endometriosis due to the menstrual dis-
semination of endometrial tissue into the perit. cavity
Am. J. Obst. Gynec. 14:422 (1927)
47. Schaeffer, R.
Zwei Fälle von Ovarialabscess...
Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 20: (1890)
48. Schwarzkopf, E.
Sub partu perforiertes Pyovar
Zentralbl. Gyn. 36: 1303 (1924)
49. Siemon, K.
Gashaltige Ovarialabszesse
Fortschr. Geb. Röntgenstr. 71:454 (1949)
50. Soloff, L.A., C. Hermann
Chronic typhoid abscess of the ovary
Am. J. Obst. Gynec. 30:200 (1935)
51. Szamek, L.
Gravidität und Pyovar
Wien. med. Wschr. 79:1590 (1929)

52. Te Linde, R., R. Scott
Experimental endometriosis
Am.J.Obst.Gynec. 60:1147 (1950)
53. Van Sante, J.
Het ovariumabsces
N.T.V.G. 92:1227 (1948)
54. Vogt, E.
Demonstration
Zentralbl.Gyn. 26:942 (1914)
55. Wagner, G.A.
Der isolierte Ovarialabszeß
Zentralbl.Gyn. 69:209 (1947)
56. Wanner, A.
Ovarialabszesse appendikulären Ursprungs
Zentralbl.Gyn. 36:1016 (1912)
57. Wätjen, J.
Beitrag zur Histologie des Pyovarium
Hegars Beiträge, Bd 16, Heft 2, p.280 (1911)
58. Wiener, S.
Hematogenous infection of the ovary
Am.J.Obst.Gynec. 78:132 (1918)
59. Wilder, B.
Metastatischer Ovarialabszeß
Amer.Med.Ass. 66:65 (1916)
60. Willson, R., J.R. Black
Ovarian absces
Am.J.Obst.Gynec. 90:34 (1964)

LEBENSIAUF

Persönliche Name: F l e i s c h m a n n
Daten: Vorname: Heribert Josef
geboren am 23.Juni 1951
in Obersteinbach Kreis Amberg (Bayern)
Nationalität: deutsch
Familienstand: verheiratet mit Frau
Christine Fleischmann
geb.Pindl
Anzahl der Kinder: eine Tochter

Eltern: Georg Fleischmann
Emma Fleischmann, geb. Wiesneth
Geschwisterreihe: erstes von sechs Kindern

Schulbil- 1957 - 1962 Volksschule Massenricht
dung: 1962 - 1971 Humanistisches Gymnasium in
Weiden in der Oberpfalz

Studium: 1971 - 1978 Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Examina: nach der alten Bestallungsordnung:
1972 Naturw. Vorprüfung
1974 Ärztl. Vorprüfung
nach der neuen Approbationsordnung:
1975 Erster Absch. der Ärztl. Prüf.
1977 Zweiter Absch. der Ärztl. Prüf.
1978 Dritter Absch. der Ärztl. Prüf.
1977 - 1978 Praktisches Jahr in Erlangen

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hegl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990